1891
Lane Medical Library

Ueber Schrumpfniere im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Montag, den 19. Januar 1891 Vormittags 10 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Alfred Oppenheim

aus Stettin.

VEREIN für NATURKUNDE CASSEL

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. **Weber.**

Opponenten:

Herr Dr. med. **Rudolf Kroesing.**

Herr cand. med. **Julius Friedländer.**

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1891.

Imprimatur

Hitzig

h. t. Decanus.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0092

Chronische Nephritiden im Kindesalter sind im allgemeinen ziemlich seltene Krankheitsformen: sowohl die chronische parenchymatöse Nephritis, da sie sich in dieser Lebensperiode meist aus der acuten Form entwickelt, diese aber gewöhnlich entweder ad exitum führt oder in vollständige Genesung übergeht, als auch besonders die chronische interstitielle Nephritis, die Schrumpfniere. —

Über das Wesen der Schrumpfniere gehen die Ansichten der Autoren noch immer auseinander. Während sie früher allgemein nach Frerichs als das dritte Stadium des Morbus Brightii angesehen wurde, derart, dass ein Stadium hyperaemischer Schwellung, entsprechend der acuten parenchymatösen Nephritis, den Process einleite, dem dann ein zweites Stadium der Exsudation, Infiltration und fettigen Entartung der Epithelien, die chronische parenchymatöse Nephritis, und schliesslich Resorption des Infiltrats ein Endstadium der Schrumpfung, Granularentartung folge, stellten in England Grainger Stewart, in Deutschland Bartels die Nierenschrumpfung als das Ergebnis eines selbständigen Krankheitsprocesses hin, der ganz unabhängig von den unter Morbus Brightii zusammengefassten entzündlichen Vorgängen auftrete und verlaufe. Bartels stützt seine Ansicht darauf, dass es bisher noch nicht gelungen sei, den Übergang der entzündlichen Schwellung der Nieren in den Zustand echter Cirrhose an der Leiche anatomisch nachweisen zu können. Er scheidet

streng die primäre genuine Schrumpfniere als eine chronisch sich einschleichende interstitielle Endzündung von der secundären, die als Ausgangsform der chronischen parenchymatösen Nephritis ein durchaus anderes Symptombild liefert und in der That dem dritten Stadium des Morbus Brightii entspricht. Nach Bartels ist die genuine Nierenschrumpfung das Resultat einer primären Wucherung des intertubulären Bindegewebes — ohne voraufgehende entzündliche Schwellung — die durch narbige Schrumpfung und Druckatrophie den Untergang des völlig intacten Parenchyms zur Folge hat, die secundäre das eventuelle Resultat einer längere Zeit bestehenden parenchymatösen Nephritis, bei der sich an die Degeneration des Parenchyms eine entzündliche Hyperplasie und narbige Schrumpfung des interstitiellen Gewebes angeschlossen hat. Neuerdings wendet man sich mit Weigert wieder zu den alten Anschauungen Frerichs' zurück. Nach ihm ist die Parenchymerkrankung in allen Fällen das primäre Moment. Dieselbe führe zum Schwund des Epithels, an den sich immer eine interstitielle Entzündung anschliesse. Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündungen zeigen, seien nur quantitative. Dieselbe Anschauung verficht Senator in seinem Referat über die Behandlung des chronischen Morbus Brightii auf dem IX. Congress für innere Medizin, Wien 1890. Nach ihm sind die Verschiedenheiten der beiden Haupttypen des chronischen Morbus Brightii hauptsächlich bedingt durch die ungleiche Beteiligung der Gewebsbestandteile und Systeme der Nieren an der Entzündung und Verödung, sowie durch Verschiedenheiten in dem zeitlichen Ablauf dieser Processe. Bei der chronischen parenchymatösen Nephritis seien vornehmlich die Harnkanälchen, mit ihren Epithelien und unter diesen wieder die gewundenen, am meisten beteiligt. Die Schrumpfniere dagegen bilde sich in weit langsamerer Entwickelung da aus, wo die Erkrankung der Harnkanälchen von vornherein oder im weiteren Verlaufe jenes ersten Typus zurücktrete gegenüber den Veränderungen

der interstitiellen Gefässe und Knäuel, die in Bindegewebswucherung und narbiger Verödung bestehen.

Die Hypothese einer primären, interstitiellen Entzündung ist also wieder aufgegeben, und an ihre Stelle die einer primären, einfachen degenerativen Atrophie des Nierenparenchyms mit dementsprechender allmähliger Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und consecutiver narbiger Schrumpfung getreten, Processe, völlig analog denen, welche man bei der Lebercirrhose, den chronischen Degenerationen des Rückenmarks etc. beobachten kann.

Zweifelsohne kann man in vielen Fällen, besonders mit Bezug auf die klinischen Symptome, die primäre und die secundäre Schrumpfniere von einander scheiden; doch ist das anatomische Bild meist ein so wenig verschiedenes, dass bei fehlender Anamnese und Krankengeschichte die Differentialdiagnose unmöglich ist. Ferner wird zuweilen die Unterscheidung beträchtlich noch dadurch erschwert, dass in manchen Fällen die ausgesprochene Nierenschrumpfung mit vor langer Zeit voraufgegangenen Nephritiden compliciert ist, die mehr oder minder verheilt sind oder über deren Verlauf man nicht genau orientiert ist, sodass man unschlüssig sein kann, ob der Process als primärer oder secundärer anzusprechen ist. Nach Strümpell kann sogar echte, primäre Schrumpfniere in letzter Instanz aus acuter Nephritis hervorgehen. Obgleich letztere scheinbar verheilt sei, bleibe ein geringer Rest, gewissermassen ein leises, unter der Asche fortglimmendes Feuer, übrig, und gebe, langsam fortschreitend, den Anstoss zur späteren selbständigen, primären Erkrankung.

Aus dem Vorhergehenden geht mit Evidenz hervor, dass eine Einigung in den Anschauungen auch heute noch nicht erzielt ist; und ist es daher ratsam, um nicht noch mehr Verwirrung anzurichten oder zu falschen Schlüssen zu gelangen, die alte Nomenclatur beizubehalten, wenn es sich darum handelt, neuere einschlägige Fälle älteren der Literatur gegenüberzustellen.

Was zunächst die primäre, genuine Schrumpfniere im Kindesalter anbelangt, so sagt Thomas in seiner Bearbeitung der diffusen Nierenerkrankungen des Kindesalters (Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1878, Bd. IV. 3. Abth. S. 354): „Die Schrumpfniere komme hier höchstens insofern in Betracht, als ihre Initialsymptome noch innerhalb der hier in Frage kommenden Lebensperiode begonnen haben könnten, wenn die Krankheit einmal ausnahmsweise schon bei jugendlichen Erwachsenen erscheine.“ Und in der That sprechen für diese Anschauung beredt die Zahlen, welche die Statistik der an Nierenschrumpfung verstorbenen Patienten nach Bartels, Dickinson, Galabin und Stewart ergiebt. Um Irrtümer zu vermeiden, haben die Autoren nur solche Fälle zusammengestellt, bei denen die Section gemacht war.

Unter den 33 Fällen Bartels' waren:

		18	Jahre	alt	1
		19	„	„	1
		20	„	„	2
zwischen	20	und 30	Jahren		4
„	30	„ 40	„		9
„	40	„ 50	„		4
„	50	„ 60	„		7
„	60	„ 73	„		5
					33

Ähnlich sind die Verhältnisse bei den Fällen der englischen Autoren:

	Dickinson	Galabin	Stewart
11—20 Jahre	1	2	0
21—30 „	24	6	5
31—40 „	50	12	0
41—50 „	93	19	4
51—60 „	76	21	7
61—70 „	47	16	3
über 70 „	17	3	1
	308	79	20

Jedoch bei genauerer Nachforschung in der Literatur

bestätigt sich die Anschauung Thomas' nicht; vielmehr ergiebt sich eine nicht unbeträchtliche Anzahl von stichhaltigen Fällen.

Ein Fall von beginnender Schrumpfniere bei einem 4jährigen Knaben, der im Juni 1890 im Kinderspital zu Stettin zur Section kam und mir vom dirigierenden Arzte, Herrn Sanitätsrat Dr. A. Steffen, gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurde, veranlasste mich, die Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, auf Schrumpfniere im Kindesalter zu durchsuchen, sowohl auf primäre als auf secundäre, da, wie oben ausgeführt ist, die Anschauungen der Autoren hinsichtlich der Classification noch immer differieren und die Unterscheidung oft ziemlich schwierig ist. Ich fand ausser dem oben angeführten 22 Fälle, die durch Section bestätigt waren, teils mit ausführlichem Krankheitsbericht und Sectionsbefund, teils nur flüchtig mit Angabe der Autoren angeführt, und 7 andere, bei denen pathognomonische Symptome, vor allem die Verhältnisse des Herzens und Harns, die Diagnose ziemlich sicher stellten. Diese 30 Fälle umfassen zum kleineren Teil secundäre Schrumpfniere, hervorgegangen aus chronischer parenchymatöser Nephritis, zum grössten echte primäre, genuine Schrumpfniere, worauf nach Beendigung der Casuistik näher eingegangen werden soll. Der Krankheitsprocess war in einigen Fällen intra vitam diagnosticiert worden, in anderen latent geblieben und erst ein Fund der Section gewesen, ein Umstand, der sich daraus erklärt, dass einmal die primäre Schrumpfniere erst in vorgerückten Stadien ernste Symptome macht, die sich obendrein meist garnicht auf die erkrankten Organe zu beziehen scheinen, und zweitens sehr oft intercurrente Krankheiten, die das ohnehin schon verschwommene Symptombild noch mehr verwischen, den Exitus herbeiführen.

Ich beginne die Casuistik mit Aufführung der Fälle von Schrumpfniere, die durch Section bestätigt sind.

1) Barlow berichtet im Lancet 1874 II S. 151 und 190 über einen Fall von primärer Schrumpfniere bei einem 5 Jahr 11 Monate alten Mädchen, der im Kinderspital zu Manchester zur Beobachtung kam. Das Kind war von frühauf schwächlich, verdriesslich im Essen und klagte

über Schmerzen, die es nicht localisieren konnte. Es stammte aus augenscheinlich gesunder Familie, in der sich weder Phthise noch Lues noch Gicht u. dgl. anamnestisch nachweisen liess; nur die Grossmutter mütterlicherseits litt an chronischem Gelenkrheumatismus. Die ersten Krankheitserscheinungen, die im Alter von 4 Jahren (Juni 1871) auftraten, bestanden in fortwährendem Bettnässen, beträchtlicher Polyurie und Incontinentia urinae, sodass der Harn dem Kinde unwillkürlich abging, wenn es am Tage spazieren ging oder spielte. Diese Symptome legten den Verdacht eines Diabetes nahe, und wurde das Kind dementsprechend behandelt.

Ungefähr 1 Jahr später (Juni 1872) stellte sich bei dem Kinde nach den geringsten Bewegungen hochgradige Mattigkeit ein; es klagte über Kopf- und Ohrenschmerzen, sowie ziemliche Taubheit. Der Appetit war unregelmässig, bald lag er völlig darnieder, bald herrschte Heisshunger. Die Züge nahmen schon jetzt ein eigentümliches cachectisches Aussehen an, die Harnmenge war enorm gross, betrug durchschnittlich $1^1/_2$—2 l. in 24 Stunden, das specifische Gewicht 1015; Eiweiss fand sich bei mehrmaliger Untersuchung nicht. Nach etwa $^3/_4$ Jahr (Februar 1873) trat ein einmaliger Krampfanfall auf, dem neue erst unmittelbar ante mortem folgten. Im April fiel besonders die braungelbe Hautfarbe und das hochgradige cachectische Aussehen des Kindes auf; die Untersuchung des Harns, der jetzt in Bezug auf Menge normal geworden war — $^1/_2$ l. in 24 Stunden — ergab ein specifisches Gewicht von nur 1010 und Eiweissgehalt. Mitte Juni stellten sich von neuem heftige Krämpfe ein, die mit geringen Unterbrechungen, in denen das Sensorium frei war und über Kopfschmerzen geklagt wurde, nach 2 Tagen zum Tode führten. In dem dem Exitus voraufgehenden Coma war der Atem ruhig, nicht sterthorös, die Pupillen erweitert. Zwischen den einzelnen Anfällen befand sich das Kind im Zustande eines leichten maniakalischen Delirium, es lachte und schwatzte mit seinen Kissen wie mit Spielgenossen. Der kurz vor dem Tode gelasssene Harn betrug an Menge nur ca. 275 ccm. in 24 Stunden, das specifische Gewicht 1010; er war von blasser Farbe, milchigem Aussehen und enthielt eine grosse Menge Eiweiss und einige Epithelien, wahrscheinlich aus den Nieren stammend, aber keine Cylinder. 2 Tage vor dem Tode erbrach das Kind etwas Blut. Zu keiner Zeit der Krankheit fand sich auch nur eine Spur von Oedem. Die Section ergab abnorm feste Milz, starke Hypertrophie des linken Ventrikels, stark verkleinerte und granulierte Nieren. Besonders die rechte Niere, die dunkler und stärker geschrumpft war, zeigte eine deutlich granulierte Oberfläche. An beiden sah man deutliche Züge von fibrösen Gewebe von der Oberfläche in die Substanz des Organs übergehen, sobald die fibröse Kapsel abgezogen war. Auf dem Durchschnitte ergab sich das Parenchym hart, die Corticalis verschmälert; in der linken weniger geschrumpften Niere fanden sich 1—2 kleine Cysten.

Die rechte Niere hatte eine Länge von 5 cm, Breite von 2,8, Dicke von

1,25 und Gewicht von 12,3 g. Die linke Niere war 5,6 cm lang, 3,4 breit, 1,6 dick und wog 20,6 g.

Prüfung auf Amyloid mit Jodlösung hatte negatives Resultat.

Die mikroskopische Untersuchung, die von Dickinson an gehärteten Präparaten geführt wurde, ergab in den Nieren neugebildetes sehr kernreiches fibröses Gewebe, besonders in der Umgebung der Gefässe; an einigen Stellen konnte man erkennen, wie der Process von der Kapsel nach innen fortschritt. Einige Harnkanälchen waren durch Compression des fibrösen Gewebes verschmälert, andere durch Epithelien ausgedehnt, an zahlreichen Stellen sah man unregelmässig zerstreute Epithelien. Ferner waren die Nierenarterien deutlich verdickt.

In Milz und Leber fand sich ebenfalls Wucherung des Stroma.

Dickinson hält diesen Fall für ein typisches Beispiel hochgradiger Wucherung des intertubulären Bindegewebes, die secundär zu Veränderungen an den Harnkanälchen geführt hat.

2) Bei der Besprechung des Falles 1 erwähnt Barlow einen zweiten völlig identischen bei einem Mädchen von 9 Jahren, der von Gull und Sutton beobachtet ist, über den mir aber nähere Angaben fehlen.

3—4) Bei gleicher Gelegenheit wird einer Discussion über Grainger Stewarts „Nierenkrankheiten“ in der Brittischen medicinischen Gesellschaft Erwähnung gethan, in der Dickinson zwei tötliche Fälle von Schrumpfniere bei Kindern unter 14 Jahren — darunter ein Mädchen — anführte, die ich leider ebenfalls nicht ausfindig machen kann.

5) Lewkowitsch veröffentlicht einen Fall von haemorrhagischem Hirnrindenabscess und chronisch interstitieller Nephritis bei einem Knaben von 9 Jahren (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XII 1878 S. 189). Derselbe soll stets gesund und kräftig gewesen sein, bis er im Alter von $7^1/_2$ Jahren an Scharlach erkrankte. Als Nachkrankheit trat Nephritis auf, was aus der Angabe der Mutter, dass er auffallend wenig Urin liess und am ganzen Körper geschwollen war, hervorging. Seitdem klagte der Knabe öfter über Kopfschmerz und hatte zuweilen Erbrechen; er nahm aber bei gutem Appetit an Körperfülle zu. Im Alter von $8^1/_4$ Jahren (Dezember 1877) fiel er auf den Hinterkopf, ohne sich eine äussere Verletzung zuzuziehen. In der Folge traten Besinnungslosigkeit und sehr heftige Kopfschmerzen auf, die nach den Manipulationen des Knaben auf den Hinterkopf und die linke Seite hinter dem Ohr localisiert waren, ferner Zuckungen auf der rechten Körperhälfte, denen nach wenigen Tagen vollständige rechtsseitige Lähmung und Aphasie folgten. Gleichzeitig verschwanden Kopfschmerz und Erbrechen, und der Knabe war bei gutem Appetit munter wie ehedem. Im Urin fand sich eine geringe Menge Eiweiss, das Herz war normal. Nach 8 Tagen ging die Aphasie, nach 4 Wochen die Lähmung zurück, nur ab und zu traten, besonders rechts, Muskelzuckungen auf. Von Ende Januar an kam es zu regelmässig alle 4 Wochen sich wiederholenden

Anfällen von heftigem Erbrechen, Bewusstlosigkeit und rasendem Kopfschmerz, der auf Hinterkopf und linkes Scheitelbein localisiert war. Seitdem magerte der Knabe stark ab, wurde ruhig, in sich gekehrt und ziemlich indifferent gegen seine Umgebung; auch liess er auffallend wenig Urin, war aber nicht geschwollen. Bei der Aufnahme im Augusta-Kinder-Hospital zu Breslau im August 1878 ergab sich neben dem vom Hirnabscesse abhängigen Störungen auffallende Blässe und Abmagerung sowie hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels: durch den stark hebenden Herzchoc wurde der zweite, dritte und vierte Intercostalraum in der ganzen Breite von der Parasternal- bis zur Mamillarlinie erschüttert. Am Augenhintergrund fand sich eine deutlich ausgesprochene Retinitis albumin. urica. Der Knabe hatte maniakalische Angsterscheinungen, bat, man möge bei ihm bleiben, und schrie bisweilen laut auf. Die Menge des Urins schwankte zwischen 1000—1400 ccm, das specifische Gewicht 1008—1012. Der Eiweissgehalt war so bedeutend, dass beim Kochen der Urin zu einer gleichmässigen Gallerte gerann, Cylinder fanden sich nie. Kurz vor dem Tode betrug die Urinmenge 1500 ccm, der Eiweissgehalt hatte sich vermindert. Der Knabe verschied ziemlich plötzlich nach vorausgegangenem Kopfschmerz und Erbrechen.

Bei der Section ergab sich neben einem haemorrhagischen Abscesse im linken mittleren und unteren Schläfenlappen eine enorme Hypertrophie des linken Ventrikels: seine Länge betrug 15 cm, seine Breite 6,25, die Dicke der Herzwandung 3,75. Die Nieren fühlten sich etwas teigig an, die Kapseln waren leicht abziehbar. Jede Niere war 9,4 cm lang, 4,4 breit, 3,1 dick, an der Oberfläche gerunzelt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die characteristischen Merkmale einer hochgradig vorgeschrittenen chronischen interstitiellen Nephritis. Die Gefässe der Dura, besonders ihre Venen waren stark gefüllt, doch sah man nirgends in der Hirnmasse capillare Apoplexien.

Diesen Fall hält Lewkowitsch nach dem makro- und mikroskopischen Befunde der Nieren für eine chronische interstitielle Nephritis ganz im Sinne Bartels'. Die Scharlachnephritis sti augenscheinlich ausgeheilt: denn gegen die Annahme einer fortbestehenden chronischen parenchymatösen Nephritis mit Ausgang in secundäre Schrumpfung spricht trotz der seitdem bestehenden Kopfschmerzen und des Erbrechens zu manchen Zeiten der Mangel an Oedemen, Cylindern im Harn und nicht zum geringsten der Umstand, dass der Knabe „bei gutem Appetit an Körperfülle zunahm". Eigentümlich ist in diesem Falle, dessen Symptombild durch die Complication mit dem Hirnabscess etwas verschwommen ist, die teigige Consistenz der Nieren und leichte Abziehbarkeit der Kapseln. Die dem Sturze unmittelbar folgenden cerebralen Symptome, der rasende genau localisierte Kopfschmerz, die Halbseitigkeit der Krampf- und Lähmungserscheinungen, die regelmässigen Anfälle von Bewusstlosigkeit,

Erbrechen und Kopfschmerz sind zweifellos nicht auf Uraemie, sondern auf den Hirnabscess zu beziehen, die dem Exitus unmittelbar voraufgehenden mögen durch beide Momente bedingt sein. Die ersten Symptome der Nierenschrumpfung gaben sich im Januar kund, als der Knabe abmagerte und sich psychisch änderte. Die geringe Harnabsonderung kurz vor der Aufnahme — ohne gleichzeitiges Oedem! — findet in der momentanen Herzschwäche ihre Erklärung, nach deren Überwindung beständig eine reichliche Menge Harn mit geringem specifischen Gewicht, ohne Cylinder, secerniert wurde.

6) Filatoff und Rachmaninoff beobachteten einen Fall von primärer Schrumpfniere und atheromatöser Degeneration der Arterien bei einem 12jährigen Knaben. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX, 1883, S. 209). Derselbe war von früh auf schwächlich gewesen, litt bei angestrengten Bewegungen an Herzklopfen und urunierte sehr häufig. Im 11. Lebensjahre trat ein apoplectischer Anfall und linksseitige Hemiplegie auf, die etwas zurückging. Kopfschmerz und Erbrechen stellten sich häufig ein, das Sehvermögen nahm ab bis auf Lichtempfindung infolge Retinitis albuminurica; ferner war starke Abmagerung, Anaemie, Apathie und Schlafsucht zu konstatieren. Der Harn war äusserst blass, klar, ohne Bodensatz, seine Menge sehr gross — 1500 ccm in 24 Stunden — der Eiweissgehalt spärlich. Die Arterien waren gespannt und hart, der Herzstoss verstärkt, nach links und unten dislociert, die Herzdämpfung vergrössert. Leichte Oedeme stellten sich erst unmittelbar vor dem Tode ein, der unter Erbrechen, Kopfschmerz, Herabsetzung der Harnmenge bis auf 600 ccm, heftigem Nasenbluten und schliesslich unter den Erscheinungen des Glottisoedems erfolgte.

Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab Granularatrophie der Nieren, Hypertrophie des linken Ventrikels, Endarteriitis chronica (mit unzweifelhafter Hypertrophie der Media) namentlich der Arterien der Hirnbasis, aber auch der Aorta und Brachialis, und schliesslich einen rosttarbenen Erweichungsherd (altes Blutextravasat) im rechten Corpus striatum.

7) In den Analecten aus der skandinavischen Literatur im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1883, S. 499 findet sich ein weiterer hierher gehöriger Fall bei einem 13jährigen Mädchen, der von Bull beobachtet ist. Dasselbe war von Geburt an schwächlich und kränklich gewesen und hatte schon früher oft an Erbrechen und Kopfschmerz, seit einiger Zeit noch an Herzklopfen und Atembeschwerden gelitten, ausser Masern und Keuchhusten aber keine akute Krankheit gehabt. Ungefähr 6 Wochen vor dem Tode entwickelte sich Anschwellung der Beine, die nach oben auf den Rumpf fortschritt; dazu gesellten sich noch Pneumonie und Pericarditis, die als secundäre Complicationen der zugrunde liegenden Nierenkrankheit gedeutet wurden. Die Harn, dessen specifisches Gewicht 1015 betrug,

war strohgelb, klar, sauer, enthielt 0,3% Eiweiss und in dem geringen grauweisslichen Sediment hyaline und körnige Cylinder. Die Herzgegend war bedeutend vorgewölbt, was nicht durch Pericarditis allein bedingt sein konnte, sondern im Verein mit fühlbarem, diffusem Vibrieren in der Herzgegend eine Herzhypertrophie wahrscheinlich machte, wofür auch das Herzklopfen und Oppressionsgefühl sprachen. Infolgedessen wurde die Diagnose auf Schrumpfniere als primäres Leiden gestellt.

Bei der Section fand sich bedeutende Wandverdickung und Vergrösserung des Herzens, fast ausschliesslich des linken Ventrikels. Die bedeutend geschrumpfte linke Niere war 5 cm lang, 3 breit und wog 20 g. Sie war an der Oberfläche mit Knoten bis zu 1,5 cm Breite besetzt, die aus verhältnismässig gesunder und an der Oberfläche glatter Nierensubstanz bestanden. Die Knoten waren von graurötlicher Farbe und von ockergelben, fettig entarteten kleinen Flecken durchsetzt; zwischen ihnen fanden sich zahlreiche verzweigte Furchen mit atrophischem, stellenweise fein granuliertem Nierengewebe. Die ebenfalls atrophische rechte Niere war 7,5 cm lang, 3—4,5 breit und wog 35 g; sie bot makroskopisch ziemlich dasselbe Bild: während aber der obere Teil besonders verkleinert war, erschien der untere fast normal, entsprechend einer erhaltenen Pyramide mit Rindensubstanz, wie sich auf dem Durchschitte zeigte. In beiden Nieren fand sich, den eingesunkenen Partien entsprechend, bedeutende Atrophie der ganzen Nierensubstanz, teilweise ohne deutliche Abgrenzung zwischen Corticalis und Pyramiden, die beide graurötlich waren, teilweise mit deutlich atrophischer, etwas gelbgefleckter Corticalis. An einzelnen Stellen bildete der ganze Durchschnitt eine vascularisierte schlaffe Bindegewebsnarbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Corticalis an den eingesunkenen Stellen vollständig umgewandelt in kleine, cystenartige Gebilde ohne deutliches protoplasmatisches Epithel und ungefähr vom Durchmesser eines Nierenkanals; dazwischen fanden sich kleine atrophische Glomeruli mit verdickten Kapseln. Das Bindegewebe zwischen den Cysten war etwas verdickt, die Arterien waren geschlängelt, ihre Wandungen verdickt. An den nicht eingesunkenen Stellen fand man einzelne Glomeruli mit etwas verdickter Kapsel und umgeben von zu Bindegewebe umgewandeltem Nierenparenchym. Überall sah man Reste von gewundenen Harnkanälchen mit ausgebreiteter Fettentartung und vielfach Einlagerung von Fettkörnchen im Stroma.

Ausserdem fanden sich in der Aorta descendens und abdominalis Verdickung der Intima und gelbliche, fettig entartete Stellen; an den Retinae beiderseits je ein vollständig geschlossener Ring mit radiärer ockergelber Färbung rings um die Papillen herum.

Die ockergelben, fettig entarteten kleinen Flecke auf den Höckern der Oberfläche sowie die fettige Degeneration der Harnkanälchen und Einlagerung von Fettkörnchen im Stroma gehören nicht zum reinen Bilde

der Schrumpfniere, sie sind vielmehr auf eine frische akute parenchymatöse Entzündung zu beziehen, die complicatorisch zu dem alten Processe hinzugetreten ist.

8) Morell-Lavallée beobachtete Cirrhose der Leber, Milz und Nieren bei einem $5^1/_2$ Jahr alten Knaben. (Jahrb. f. Kinderh. Bd. XXIII 1885 S. 459). Der Vater desselben zeigte tuberculösen Habitus, behauptete aber nie krank gewesen zu sein. Der Knabe selber, der seit seiner 18. Lebenswoche kränkelte, magerte ungefähr $^1/_2$ Jahr ante mortem enorm ab; vor allem fiel der immer grösser werdende Unterleib auf, dessen Punktion infolge hochgradiger Dyspnoe zu mehreren Malen nötig wurde. Unter zunehmendem Verfall trat der Exitus ein.

Bei der Section ergab sich hochgradige Schrumpfung der Leber und Milz, die lederharte Consistenz hatten; die mikroskopische Untersuchung der geschrumpften Nieren bot das Bild der interstitiellen Nephritis. Die Lunge war frei von Tuberkeln.

9) Bei dieser Gelegenheit wird ein identischer Fall von Olivier bei einem 3 Monate alten Mädchen und

10—12) von Grisey 3 Fälle, betreffend Kinder von 6—8 Jahren, erwähnt.

Wenn die Fälle 8—12 auch klinisch das Bild einer primären Nierenschrumpfung nicht geliefert haben, so gehören sie doch nach dem mikroskopischen Befunde unter diese Categorie, umsomehr als die gleichzeitigen Veränderungen in Leber und Milz, welche in den Vordergrund traten, denen in der Niere völlig analog sind und die neuesten Anschauungen über die Art des genuinen Schrumpfungsprocesses gezeitigt haben.

13) Förster berichtete in der paediatrischen Section der Berliner Naturforscherversammlung 1886 über zwei Fälle von Schrumpfniere bei Geschwistern, Bruder und Schwester. (Jahrb. f. Kinderh. Bd. XXVI 1887 S. 38). Da bei letzterer die Section verweigert wurde, folgt die specielle Besprechung erst unter No. 24; die allgemeinen anamnestischen Gesichtspunkte sollen hier erledigt werden. Die Kinder gehörten einer hochgradig neuropathisch und psychopatisch belasteten Familie an: der Vater der beiden Kinder, der freilich auch luetisch gewesen war, litt an Tabes dorsalis; dessen einer Bruder war wenigstens früher stark neurasthenisch gewesen, ein zweiter Bruder sollte auf psychischem Gebiete verdächtige Erscheinungen bieten; der gemeinsame Vater erlag einer spät aufgetretenen Psychose. Die Mutter jener Kinder war ebenfalls neurasthenisch; ihre beiden Eltern ebenso wie zwei ihrer Geschwister litten an Diabetes mellitus. Eine ältere Schwester der Kinder war ziemlich anaemisch, bot aber sonst keine auf die Familienanlage hindeutenden Symptome. — Der Knabe schien schon in früher Kindheit an ungewöhnlichem Durste gelitten zu haben, wenn man nach den Milchmengen, die er zu sich nahm, urteilen darf. Aber eine andauernde Vermehrung des Durstes und der Urinab-

sonderung wurde erst im Alter von $4^1/_2$ Jahren bemerkt. Die täglichen Mengen des hellen und klaren Harns betrugen in einer grossen Anzahl über mehrere Jahre fortgesetzter Messungen $1^3/_4$—$3^1/_2$, in Ausnahmefällen 4 l. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1004 -1008—1010; Zucker wurde nie gefunden, in früherer Zeit auch kein Eiweiss, wohl aber solches kürzere Zeit vor dem Tode, nachdem leider lange keine Untersuchung in dieser Richtung stattgefunden hatte, da die Krankheit damals für Diabetes insipidus galt. Der Durst war ein ausserordentlicher, die Haut wurde trocken und spröde, das ziemlich blühende Aussehen und die fröhliche Gemütsstimmung machten einer fahlen, gelblichen Gesichtsfarbe und einem melancholischen Ausdruck Platz; die Intelligenz blieb ungestört, der Körper blieb in seiner Entwickelung stehen, bis zum Tode wurde nur ein einziger Zahn gewechselt. Im Alter von $9^1/_2$ Jahren starb der Knabe, 5 Jahre nach Beginn der ausgesprochenen Kranheitserscheinungen. Der Tod erfolgte, nachdem sich einige Wochen vorher grosse Müdigkeit und Schlafsucht bei nächtlicher Unruhe, Zittern der Glieder, Erhöhung der Sehnenreflexe, schwankender Gang, schliesslich in den letzten 24 Stunden Urinverhaltung eingestellt hatten.

Die Section bot sehr interessante Befunde im Gehirn: Verdickung des Ependyms der 4. Hirnhöhle, abnorme Grösse des Kleinhirns, Abplattung der Brücke, sklerotische Stellen am Übergang der Brücke in die Medulla oblongata und in den Hinterhörnern. Der linke Herzventrikel fand sich hypertrophisch, die Nieren sehr stark geschrumpft — namentlich in der Rinde —, sodass sie fast einem Neugeborenen anzugehören schienen, die Kapseln fest anhaftend. Der mikroskopische Befund fehlt, hätte aber zweifellos Schrumpfniere ergeben.

14) Handford demonstrierte im Mai dieses Jahres vor der pathologischen Gesellschaft zu London mikroskopische Schnitte von einer postscarlatinösen, Schrumpfniere, sogen. „kleinen weissen" Niere bei einem 12jährigen Mädchen (The Lancet, 31 May 1890 S. 1178). Dasselbe hatte im Alter von $2^1/_2$ Jahren Masern durchgemacht, $^1/_2$ Jahr später Scharlach, dem allgemeine Oedeme folgten. Dieselben verschwanden, und das Kind erfreute sich eines durchschnittlichen Wohlbefindens, bis sich ungefähr $^1/_2$ Jahr vor dem Tode, also nach 8 Jahren, leichtes Oedem im Gesicht und in den Extremitäten wieder einstellte, dem sich Kopfschmerzen, Erbrechen und zahlreiche epileptiforme Anfälle urämischer Natur anschlossen. Letztere verschwanden zwar nach einiger Zeit, doch schon 2 Monate später trat eine heftige Verschlimmerung des Leidens ein, die nach 17 Tagen zum Tode führte. Das Oedem war zwar immer noch gering, aber allgemein geworden, die Gesichtsfarbe war fahl, die Schläfrigkeit nahm zu, es entwickelte sich eine trockene Pericarditis und Lungenoedem. Ophthalmoskopisch wurde eine ausgedehnte Retinitis albuminurica älteren Datums nachgewiesen, die eigentümlicherweise nur

geringe Sehstörungen machte. Der Harn war spärlich, enthielt 35% Eiweiss und grosse Mengen von Nierenepithelien und Epithelialcylindern, aber weder hyaline- noch Fettcylinder; das specifische Gewicht betrug nur 1012.

Die Autopsie ergab hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels; das Herz wog 310 g. Die rechte Niere war 8,1 cm lang, 4,4 breit, 2,5 dick und wog 62 g. Die linke Niere war 5 cm lang, 3,1 breit, 1,9 dick und wog nur 15,5 g. Nach Entfernung der adhärenten Kapseln zeigte die Nierenoberfläche ein rauhes, blasses Aussehen. Auf dem Durchschnitte erschienen die Nieren blass, glatt, glänzend, lederartig; Rinden- und Marksubstanz gingen verschwommen in einander über, die Pyramiden waren undeutlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich eine diffuse Nephritis, die zum Teil ganz frisch war, characterisiert durch eine reichliche kleinzellige Infiltration, zum Teil aber schon weit länger bestand und zur Bildung von fibrösem Gewebe geführt hatte, das die Harnkanälchen und Glomeruli comprimiert und weite Flächen in Narbengewebe umgewandelt hatte. Die Glomeruli, deren Kapseln etwas verdickt waren, waren im allgemeinen die am wenigsten afficierten Gewebsteile. Die Muscularis der Nierenarterien war stark verdickt; ob die übrigen Körperarterien auch afficiert waren, ist aus dem Sectionsprotocoll nicht zu ersehen.

Der Sectionsbefund, der Mangel an Symptomen während eines Zeitraumes von 8 Jahren, das geringe specifische Gewicht des spärlichen und reich Eiweisshaltigen, kurz vor dem Tode gelassenen Harns sprechen zweifellos für die Annahme einer primären Schrumpfniere, die jedes Zusammenhanges mit der früheren, verheilten Scharlachnephritis entbehrt; eigentümlich ist die geringe Affection der Glomeruli. Die reichliche kleinzellige Infiltration ist ebenso wie das leichte allgemeine Oedem, die spärliche Harnmenge, der hohe Gehalt an Eiweiss und Epithelialcylindern auf eine frische Complication, eine acute recurrierende Nephritis zu beziehen, die mit Exsudation ins Stroma verbunden war, das Herz lahm legte und auch die wenigen noch functionierenden Harnkanälchen ausschaltete.

15) An den voraufgehenden Fall schloss sich eine Discussion an, in der Crooke über einen Fall bei einem 9jährigen Knaben referierte, der an Scharlach erkrankt war und nach 68 Tagen an Uraemie, bei gleichzeitigem Lungenoedem und Retinitis, zugrunde ging. Die Section ergab deutliche Schrumpfniere.

16) Bei gleicher Gelegenheit sprach Hale White über einen Knaben von 10 Jahren, der unter urämischen Symptomen gestorben war. Derselbe hatte Albuminurie, die Herzspitze schlug nach aussen von der Mamillarlinie an. Die Nieren wogen nur 78 g. und boten in jeder Beziehung das typische Bild eine Granularatrophie. Das Herz war stark

hypertrophisch, wog 310 g, ein enorm hohes Gewicht für einen 10jährigen Knaben. Die Nierenarterien waren verdickt.

17) Der Fall, der im Kinderspital zu Stettin beobachtet, mir von Herrn Sanitätsrat Dr. A. Steffen gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurde und dieser Arbeit zugrunde liegt, betraf einen vierjährigen Knaben O. Br. Derselbe litt bei der Aufnahme vornehmlich an Ozaena, Tonsillitis und Durchfällen, denen sich später pneumonische Infiltrationen in den Unterlappen anschlossen. Er hatte nie besondere Krankheiten wie Masern oder Scharlach durchgemacht, von früh auf aber mehr Urin — von heller Farbe — gelassen als andere Kinder. Zum Urinieren und zur Defäcation war er immer schwer zu bewegen, auch litt er öfter an Kopfschmerz und Erbrechen. Im letzten Jahre liess er nach Angabe der Mutter mehr Urin als er trank, konnte denselben aber sehr lange aufhalten. Während des Aufenthalts im Spital stellten sich häufiger kleine Attacken ein, die mit Kopfschmerzen, Fieber, Appetitlosigkeit und Erbrechen einhergingen. Zuletzt schwand der Appetit völlig, es traten profuse Diarrhöen, öfter blutig gefärbt, auf, die Intelligenz blieb, abgesehen von einer gewissen Schwerfälligkeit, ungestört. Auch zu fieberfreien Zeiten klagte das Kind über heftigen Durst; das Körpergewicht fiel von 11 kg 900 g auf 9 kg 640 g. Oedem war nie verhanden. Unter urämischen Convulsionen starb es plötzlich, nachdem es Tags zuvor über undeutliches Sehen geklagt hatte.

Aus dem Sectionsbericht des Herrn Dr. W. Steffen jun. lasse ich nur die Befunde an Herz, Lungen, Milz, Nieren, Leber, Darm und Schädel folgen:

Die Leiche war hochgradig abgemagert, das Herz von normalen Dimensionen, der linke Ventrikel contrahiert, seine Wandung etwas verdickt, über 1 cm stark, der Klappenapparat allseitig normal. Beide Lungen zeigen vermehrten Blutgehalt und mässiges Oedem. Milz von gewöhnlicher Grösse, auf dem Durchschnit von blauroter Farbe.

Die linke Niere ist $7^1/_2$ cm lang, 3 breit, 2,2 dick und

wiegt 43,7 g. Die Kapsel ist fester anhaftend als normal. Die Oberfläche der Nieren zeigt Andeutungen fötaler Lappung; daneben bestehen vielfache kleinere und grössere unregelmässige Einziehungen und Erhöhungen im Gewebe, sodass die Oberfläche an diesen Stellen wie granuliert erscheint. Das Organ ist auf Oberfläche und Durchschnitt von graugelbrötlicher Farbe. Die Rindensubstanz ist im ganzen deutlich verschmälert, ihre Strichelung verwischt.

Die rechte Niere ist 7 cm lang, $3^1/_2$ breit, $2^1/_2$ dick und wiegt 48,6 g. Sie ist etwas blutreicher, zeigt aber im übrigen die gleichen Verhältnisse.

Die Leber ist gering vergrössert, von blaubrauner Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt, der Blutgehalt vermehrt, die Läppchenzeichnung verwischt.

Im unteren Ileum und ganzen Dickdarm sieht man zahlreiche kleine Pigmentflecken als Zeichen eines abgelaufenen follicularen Catarrhs.

Der aus der Blase entnommene Urin enthält eine mittlere Menge Eiweiss. Schädel ist normal gebaut, die Dura zum Teil mit dem Knochen zusammenhängend, stark injiciert, ebenso die Pia. Sämmtliche Sinus sind mit Blut gefüllt. Das Gehirn ist gross, zeigt auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla sind ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren lieferte das Bild beginnender Schrumpfung.

Die eingesunkenen erkrankten Partien hoben sich schon mit blossem Auge durch ihre stärkere Tinction und Form, die öfter an einen Keil erinnerte, vom übrigen Gewebe ab. Die Glomeruli, die an den afficierten Stellen in grosser Anzahl dicht neben einander lagen — was auf den Schwund des dazwischen liegenden Parenchyms zu beziehen ist — zeigten mannigfache Veränderungen. Sie waren teils einfach verkleinert, geschrumpft, teils fand man hochgradige Kernwucherung der Gefässschlingen sowie Proliferation des Epithels der Kapsel und mehr oder minder bedeutende Verdickung derselben. An

einigen wenigen Glomeruli waren schon regressive Veränderungen vor sich gegangen: die Schlingen mit ihren Kernen waren undeutlich, die Gefässknäuel erschienen teilweise als homogene Herde.

Das interstitielle Bindegewebe war gewuchert — an einigen Stellen mehr, an anderen weniger — und durch Kernreichtum ausgezeichnet. Neben kleinzelliger Infiltration desselben bemerkte man ab und zu schmale Züge von fibrösem Gewebe; doch war — entsprechend dem Beginn des Processes — nirgends eigentliches kernarmes fasriges Narbengewebe zu finden.

Die Gefässe waren deutlich verdickt, besonders die Adventitia.

Die Harnkanälchen waren durch die Bindegewebswucherung comprimiert, verengt; ihre Epithelien zeigten ein verschiedenes Verhalten: bald waren sie normal, bald verkleinert oder überhaupt zu Grunde gegangen, bald vergrössert, ihre Kerne vermehrt und das Lumen der Harnkanälchen durch krisselige Massen oder hyaline Cylinder ausgefüllt. An einigen Stellen war das Parenchym völlig geschwunden, ohne dass die Lücken durch Bindegewebe ausgefüllt waren.

Die nicht atrophischen Partien enthielten mehrfach erweiterte Harnkanälchen mit hyalinen Cylindern und etwas vergrösserte Glomeruli mit verdickten Kapseln; sonst boten sie keine Structurveränderungen dar.

18—23) Steiner und Neureutter führen in ihrem Werke über „Krankheiten der Harnorgane im Kindesalter", die ein Supplement zu ihren „pädiatrischen Mitteilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspital zu Prag" darstellen, aus dem reichen Material von 10000 Fällen nur 6 durch Section bestätigte granuläre, interstitielle Nephritiden an, von denen 2 auf Knaben, die übrigen 4 auf Mädchen fallen. (Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 149 S. 180).

Nachforschungen in den Jahresberichten der Kinderspitäler zu Basel, Bern, Breslau, Dresden, Heidelberg u. s. w. ergaben in Bezug auf Schrumpfniere negatives Resultat. —

Während bei den oben aufgeführten Fällen die Diagnose durch die Autopsie sicher gestellt ist, begegnen die Fälle,

die einer solchen ermangeln, auf vielen Seiten einem gewissen Misstrauen, das in der ziemlichen Seltenheit und in der Schwierigkeit der Erkennung dieser Krankheitsform seine Erklärung findet. Nichtsdestoweniger darf man getrost, wenn das Bild der Krankheit so klar ausgebildet ist wie in 5 der folgenden 7 Fälle mit ziemlicher Sicherheit Schrumpfniere diagnosticieren — die übrigen 2 Fälle lassen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu.

24) Unter diese Categorie gehört ein zweiter Fall von Förster bei einem $8^1/_4$jährigen Mädchen, der bereits unter No. 13 erwähnt ist und ein Gegenstück zu der Krankheit des älteren Bruders bildet. Auch dies Kind fing im Alter vom $4^3/_4$ Jahren an viel zu trinken und zu urinieren; der Urin war blass, seine Menge betrug 1—$2^1/_2$ l. täglich, das specifische Gewicht 1003—1010. Die 2 Jahre nach Krankheitsbeginn angestellten Untersuchungen des Urins ergaben Spuren von Eiweiss, selten Cylinder. Der Appetit wurde auffällig schlecht, es stellte sich ein häringslakenartiger Geruch aus dem Munde ein, die Gesichtsfarbe wurde fahl, das Längenwachstum hörte fast vollständig auf, das Körpergewicht hielt sich auf derselben Höhe, Zahnwechsel erfolgte nicht bis zum Tode im Alter von $8^1/_4$ Jahren. Ein halbes Jahr vor dem Tode machte sich eine stark zunehmende Herzhypertrophie mit Verbreiterung nach links und entsprechenden Pulsverhältnissen bemerkbar. Von Seiten des Nervensystems stellten sich leichte Störungen des Ganges, Erhöhung der Sehnenreflexe ein. Unter zunehmender Kraftlosigkeit und den Zeichen einer hämorrhagischen Diathese, die sich durch unstillbare Blutungen der Mundschleimhaut characterisierte, trat nach $3^1/_2$jährigem Bestande des Leidens der Tod ein.

Zweifelsohne hätte die Sektion Schrumpfniere ergeben, vielleicht auch eine ähnliche Erkrankung des Centralnervensystems wie beim Bruder.

25) Steffen veröffentlicht in seiner „Klinik d. Kinderkrankh. Bd. III Krankheiten des Herzens S. 392 No. 82“ einem Fall von Schrumpfniere bei einem 12jährigen Knaben aus dem Stettiner Kinderspital. Derselbe wurde am 1. September 1881 mit Nephritis und einem etwas dilatierten und in seiner Action geschwächten Herzen aufgenommen; der Spitzenstoss war schwer fühlbar zwischen 5. und 6. Rippe. Er klagte über rheumatische Schmerzen, die ihren Ort wechselten, sowie über grosse Mattigkeit und Erbrechen. Die Gesichtsfarbe war graugrün, der Harn, an Menge 800 ccm, enthielt reichlich Eiweiss. 2 Tage nach der Aufnahme betrug die Herzbreite 8,75 cm, die Herzlänge 13, die Herzaktion war unregelmässig, der zweite Ton zeitweise stärker accentuiert

und klingend. Gleichzeitig mit dieser durch die Circulationsstörungen in den Nieren bedingten Herzdilatation stellte sich Verringerung der Harnmenge auf 500 ccm, häufiges Erbrechen, Kopfschmerz, und uraemische Eklampsie ein, die auf Verabfolgung von warmen Bädern mit kalten Übergiessungen schwand. Die Harnmenge stieg dann wieder auf 1200 bis 2030 ccm bei einem specifischen Gewicht von 1012—1010, die Herzaction wurde kräftiger, und nach $1^1/_2$ Woche ergab die Untersuchung des Herzens dieselben Resultate wie bei der Aufnahme: Die beträchtliche Dilatation war wieder geschwunden, beim ersten Ton hörte man ein schwaches Geräusch, der zweite war klingend. Der Harn, der dann abwechselnd in normalen und abnorm hohen Mengen gelassen wurde, enthielt Harnsäure, Spuren von Eiweiss, zuweilen auch zahlreiche Fibrincylinder, mit körnigem Epithel besetzt. Ab und zu ging mit Herzschwäche Verminderung der Harnmenge und Vermehrung des Gehalts an Eiweiss und Formbestandteilen einher. Am 25. September ergab sich die Herzgrösse wieder normal, der erste Ton unrein, der zweite Pulmonalton verstärkt. Von nun an überstieg die Menge des Harns dauernd die Norm, 1800 bis 2600 ccm bei entsprechend niedrigem specifischem Gewichte (1010—1012), der Spitzenstoss fand sich ausserhalb der Mamillarlinie, Eiweiss und pathologische Bestandteile schwanden immer mehr aus den Harn, und schrittweise entwickelten sich neben der Herzhypertrophie die ausgesprochenen Symptome einer Schrumpfniere. Unter diesen Verhältnissen wurde der Knabe am 14. November in relativer Gesundheit entlassen. —

Leider fehlt in diesem Falle die Anamnese. Da die grossen Mengen Eiweiss, die sich zeitweilig im Harn fanden, auf die mehrmals eintretende Herzschwäche zu beziehen waren, und Oedeme zu keiner Zeit auftraten, so könnte man geneigt sein, primäre Schrumpfniere zu diagnosticieren. Doch der Umstand, dass die Krankheitserscheinungen vor der Aufnahme uns völlig fremd sind und der Knabe wieder genas — was bei primärer Nierenschrumpfung nie der Fall ist — lässt es ratsam erscheinen, die Differentialdiagnose — ob primäre oder secundäre Schrumpfniere — hier unentschieden zu lassen.

26) Dem vorigen Falle reiht sich ein zweiter aus dem Stettiner Kinderspital an, der sich ebenfalls in Steffens Klinik d. Kinderkrankh. Bd. III S. 394 No. 83 findet und einen 8jährigen Knaben betraf. Derselbe wurde Mitte April 1884 wegen Ascites und diffuser Transsudate im Unterhautzellgewebe aufgenommen, die mit heissen Bädern behandelt wurden. Der Spitzenstoss befand sich im 5. Intercostalraum, 1 cm nach aussen von der Mamillarlinie. Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung grenzte an den oberen Rand der 3. Rippe, Senkrechte Höhe 7,5, untere Breite 11. Letztere überschritt die Mittellinie nach rechts um 4,5. Links dicht neben der Mittellinie die kleine Herzdämpfung mit 2,5 Höhe und 3 Breite. Herzbreite 8, Herzlänge 13, Vorhof 4,5, Vorhofsgrenze 7,5.

Die Herztöne waren normal, die Herzaction arythmisch. — Die Harnmenge betrug in den ersten Tagen 500—800 ccm bei einem specifischen Gewicht von 1013—1015; es fanden sich reichliche Mengen Eiweiss, einmal etwas Blut, aber sonst keine pathologischen Formbestandteile. Anfang Mai war die Herzaction lebhaft und kräftig, der Spitzenstoss 3 cm. ausserhalb der linken Mamillarlinie: aus der Dilatation hatte sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt. Im Anschluss daran stieg die Harnmenge auf 900—2100 ccm, das specifische Gewicht sank auf 1006—1010. Anfang Juni wurde der Knabe gebessert, mit Nierenschrumpfung und Hypertrophie des linken Ventrikels, entlassen.

Von den folgenden 4 Fällen, die ich bei Durchsuchung der Krankenjournale des Kinderspitals zu Stettin fand und zum Schluss — mit Erlaubnis des Herrn Oberarztes Sanitätsrates Dr. Steffen — noch anführen möchte, lassen sich zwei ziemlich sicher als Schrumpfniere ansprechen. In den beiden anderen ist eine pathognomonische Erscheinung, die Herzhypertrophie, objectiv nicht nachweisbar oder doch nur durch unregelmässige Herzaction und starke Accentuierung des zweiten Tones angedeutet. Trotzdem kann mit Bezugnahme auf die Vermehrung der Harnmenge und die constante Verminderung des specifischen Gewichts bei gleichzeitigem Fehlen von Formelementen wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Schrumpfniere gestellt werden, da bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, die allein bei der langen Dauer der Krankheit hier differentielldiagnostisch in Betracht kommt, sich constant hoher Gehalt an Eiweiss und Formelementen, Verminderung der Harnmenge, Erhöhung des specifischen Gewichts finden.

27) Im October 1864 fand ein 8jähriger Knabe C. L. wegen profuser Durchfälle, Ascites und allgemeinen Oedems Aufnahme. Bei der Untersuchung ergab sich, dass die Herzdämpfung von der 2. Rippe bis zur 6. reichte, oben den linken Sternalrand um 1 cm überragend, und die Herzspitze zwischen 5. und 6. Rippe 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie anschlug. Die Breite des Herzens betrug oben 5,5 cm, in der Höhe der Warzen 6, die Länge 10. Die Herztöne waren rein, aber stark accentuiert. Die Gesichtsfarbe war graugelb, der Harn hellgelb, sauer, enthielt etwas Eiweiss und wurde zunächst in Mengen von 800 bis 900 ccm gelassen. Auf Verabfolgung von Digitalisinfus schwand nach etwa 14 Tagen das Oedem und der Ascites, ebenso das geringe initiale Fieber. In der Folge schwankte die Urinmenge zwischen 700 und 1300 ccm

bei einem specifischem Gewichte von 1010, der Eiweissgehalt war abwechselnd geringer und höher, die Durchfälle sistierten. Von Februar 1865 an war die Harnmenge stets erhöht — 1100—1500 ccm — das specifische Gewicht auf 1008—1010 gesunken. Der Harn enthielt zuweilen gar kein Eiweiss, zuweilen geringe Mengen, auch Epithelien, aber keine Cylinder. Das Herz zeigte immer noch beträchtliche Vergrösserung sowohl nach links als unten: Die absolute Herzdämpfung reichte vom linken Sternalrand bis über die Mamillarlinie hinaus, nach oben bis zur 3. Rippe, nach unten bis zum 6. Intercostalraum, der Spitzenstoss befand sich ausserhalb der Mamillarlinie, die Töne waren rein, der 2. Pulmonalarterienton bedeutend verstärkt.

Dieser Status blieb bis zur Entlassung im August bestehen, sodass man berechtigt ist, gestützt auf die Verhältnisse des Harns und Herzens während einer 9monatlichen Beobachtung, die Diagnose auf Schrumpfniere zu stellen.

28) Ein weiterer Fall betrifft einen 12jährigen Knaben A. G., welcher im Februar 1887 wegen Ascites und Hydrops ins Spital kam. Der Spitzenstoss befand sich 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Nach 5 Tagen kam es zu dreimaligen uraemischen Krampfanfällen, die aber nicht wiederkehrten. Die beträchtlichen Transsudate schwanden auf Gebrauch von Digitalis und warmen Bädern, denen bei Gelegenheit der Eklampsie kalte Übergiessungen zugefügt wurden. Der Harn wurde bis zu den uraemischen Anfällen in geringen Mengen — 450—750 ccm — bei einem specifischen Gewichte von 1016 1021 gelassen, er enthielt reichliche Mengen Eiweiss und granulierte Cylinder. Nach Verabfolgung der diuretischen Mittel stieg die Harnmenge auf 1150—2400 ccm, das specifische Gewicht sank auf 1010—1016, der Eiweissgehalt auf geringe Mengen. Nachdem die Harnsecretion wieder kurze Zeit verringert war, stellte sich beständige Polyurie von 2000—2200 ccm ein, die in Verbindung mit der bleibenden Herzhypertrophie, den Spuren von Eiweiss und dem Fehlen von Formbestandteilen im Harn zur Diagnose Schrumpfniere führte.

29) Der 7jährige Knabe B. T. wurde im November 1865 wegen profuser Diarrhöen, allgemeinen Oedems und Ascites aufgenommen. Die physicalische Untersuchung ergab an keinem Organ pathologische Veränderungen. Der in spärlicher Menge — 100 ccm — gelassene Harn enthielt reichliche Mengen Eiweiss, massenhaft Crystalle von harnsaurem Natrium, Colloidcylinder und aus Harnkanälchen stammende Epithelien; er war von tiefbrauner Farbe und saurer Reaction, sein specifisches Gewicht betrug 1020. Die profusen Stuhlgänge wurden dysenterischer Natur, grünlich, mit Blut und Eiter untermischt, sistierten aber allmählich nach Gebrauch von Calomel und Acid. pyrolign. Die Oberhaut nahm besonders im Gesichte eine grüngelbe Färbung an, mehrmals erfolgte Erbrechen und Nasenbluten, die Durchfälle wiederholten sich; der Harn, dessen Menge

trotz Verabreichung lauer Bäder, Digitalis und kal. nitr. sich nur auf 200—500 ccm belief, enthielt bald reichlich, bald wenig oder gar kein Eiweiss. Im Laufe des Januar 1866 fiel die allmählich von 400 bis auf 1000 ansteigende Harnmenge durch ihr niedriges specifisches Gewicht auf: so wurden Mengen von 500 ccm mit 1007 sp. Gew., von 900 ccm mit nur 1008 gelassen. Der Harn enthielt jetzt ab und zu Eiweiss, Epithelcylinder, vereinzelte Epithelien, Blut- und Eiterkörperchen. Am Ende dieses Monats ergab sich Dilatation und Hypertrophie des Herzens, sichtbare Pulsation zwischen Sternum und Mamillarlinie vom 2. bis 6. Intercostalraum, sowie unregelmässige Herzaction. Nunmehr wurde der Harn beständig in Mengen von 900—1300 ccm mit entsprechend niedrigem specifischen Gewichte (1008—1010) gelassen, er enthielt keine Cylinder. Schon im Februar ergab sich die absolute Herzdämpfung nicht mehr abnorm gross, die relative noch etwas vergrössert, 1,25 cm rechts vom Sternum beginnend, die Herzspitze schlug in der Mamillarlinie unter der 5. Rippe an, die sehr starken Pulsationen waren verschwunden. Bei der Entlassung im April betrug die Menge des Harns 1000, das specifische Gewicht 1010.

Höchstwahrscheinlich handelt es sich auch hier — nach dem längere Zeit beobachteten niedrigen specifischen Gewichte und der für einen $7^1/_2$-jährigen Knaben mindestens normalen, wenn nicht vermehrten Harnmenge zu urteilen — um secundäre Schrumpfungsprocesse.

30) Der letzte Fall betrifft einen 11jährigen Knaben W. B., der im August 1879 wegen Ascites und Transsudate im Unterhautzellgewebe, vornehmlich der unteren Extremitäten, ins Spital kam. Eine Schwester desselben sollte Ausschlag im Gesicht und Schmerzen im Halse gehabt haben, ausserdem geduusen gewesen sein und später geschält haben; obgleich analoge Erscheinungen bei unserem Patienten geläugnet wurden, mag es sich doch möglicherweise um latent gebliebenen Scharlach mit consecutiver Nephritis gehandelt haben.

Der Spitzenstoss fand sich hinter der 6. Rippe in der linken Mamillarlinie, die grosse Herzdämpfung begann am oberen Rand der 3. Rippe, die Herzlänge betrug 11 cm, die Breite 6, der zweite Ton war überall verstärkt. Die linke Nierengegend war etwas druckempfindlich; der Harn, dessen Menge 900 cm und dessen specifisches Gewicht 1010 betrug, enthielt zunächst reichlich Eiweiss, zahlreichen Detritus und Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Nach Gebrauch von warmen Bädern stieg die Harnmenge bis zu 2300 ccm an, um dann wieder bis auf 1300 ccm zu sinken. Im October ergab sich das Herz von normaler Grösse, aber unregelmässiger Action, der zweite Ton überall verstärkt. Die Harnmenge betrug 1500—2000 ccm, der Eiweissgehalt war reichlich, Formbestandteile fehlten. Indem die Verhältnisse des Herzens und Harns, abgesehen von dem Eiweissgehalt, der auf geringe Mengen und Spuren sank, dieselben blieben, wurde der Knabe gebessert im Februar 1880 entlassen.

Mit Bezugnahme auf die Casuistik ergeben die Fälle hinsichtlich Classification, Alters, Geschlechts, Ätiologie, Symptome und pathologischer Anatomie Folgendes:

Aus dem gesammten Krankheitsbilde der aufgeführten 30 Fälle geht hervor, dass nur 23 — nämlich Fall 1 — 14 und 16—24 — zur Form der echten primären, genuinen Schrumpfniere gerechnet werden dürfen, während weitere 6 — nämlich Fall 15 und 26—30 — als secundäre Schrumpfnieren anzusehen sind und endlich in Fall 25 die Differentialdiagnose nicht möglich ist.

Wenn auch die finalen Symptome der secundären Schrumpfniere mit denen der primären im grossen und ganzen übereinstimmen, so bestehen doch so grosse Differenzen im Beginn der Krankheitserscheinungen, dass eine getrennte Besprechung ratsam erscheint, um so mehr als nach Beleuchtung der Verhältnisse bei der primären Schrumpfniere die Abweichungen bei der secundären in kurzen Zügen angegeben werden können.

Während Thomas in Übereinstimmung mit fast sämmtlichen Autoren die Schrumpfniere — d. h. die primäre — als eine dem höheren Alter zukommende Krankheit auffasst und daher die Besprechung dieser Affection im Kindesalter mit wenigen Worten erledigt, liefert die obige Casuistik in Bezug auf das Alter durchaus abweichende, ja grundverschiedene Resultate.

Von den 23 Kindern, — darunter 1 ohne Section — die nachweislich an echter primärer Nierenschrumpfung erkrankt waren resp. bei denen die Section eine solche ergab, waren

3 Monate	alt	1
4 Jahre	„	1
5—6 „	„	2
6—8 „	„	3
8—9 „	„	3
9—10 „	„	2
11—12 „	„	2
12—13 „	„	1
mit ungenauen Angaben, aber sicher unter 14 Jahren		8
		23

Was die Häufigkeit der Erkrankung bei beiden Geschlechtern anbetrifft, so kommen nach Dickinson auf 1 Fall beim weiblichen Geschlecht 2 beim männlichen, nach Bartels sogar 4 beim männlichen. Erwähnenswert, wenn auch nicht massgebend, ist es, dass 19 von obigen 23 Fällen — in den übrigen 4 mangeln genaue Angaben des Geschlechts — fast gar keinen Unterschied in der Frequenz, was das Geschlecht anbelangt, aufweisen: es fallen 10 Fälle auf Mädchen, 9 auf Knaben.

Die Ursachen, welche in den von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen von Schrumpfniere die Atrophie des Nierengewebes herbeiführen, sind bisher noch ziemlich unbekannt. Die Schädlickkeiten, welche die Nieren treffen können, lassen sich zunächst in chemisch-toxische und organisiert-parasitäre, infectiöse scheiden. —

Zu ersteren gehören vor allem Alkohol, Blei und Harnsäure. Bei dem kindlichen Alter ist natürlich der chronische Alkoholismus — ebenso wie unmässige Lebensweise — von vornherein auszuschliessen. Auch ergiebt sich in keinem der Fälle anamnestisch Bleiintoxication oder echte Gicht, Arthritis uratica, welch' letztere besonders in England so häufig Veranlassung zur genuinen Schrumpfniere giebt, dass sie dort einfach als „Gichtniere" bezeichnet wird. —

Was die infectiösen Momente anbetrifft, so kann sich die Nierenschrumpfung nach Strümpell zuweilen in letzter Instanz auf eine früher durchgemachte infectiöse Nephritis z. B. nach Scharlach zurückbeziehen lassen. Doch ist es weit wahrscheinlicher, dass sich die atrophischen Processe selbstständig, unabhängig von den voraufgegangenen, verheilten infectiösen Nephritiden entwickeln (vergl. Fall 5 und 14). Wie schwierig oft die Differentialdiagnose zwischen primären und secundären Schrumpfungsprocessen ist, wenn eine acute Nephritis voraufgegangen ist, illustriert deutlich der Fall von Lewkowitsch (5). Ob ebenso wie die chronische, nicht gichtische Arthritis — von der es feststeht — auch hereditäre Disposition dazu ätiologisch in Betracht kommt, wie

in Fall 1, wo die Grossmutter des Kindes an chronischem Gelenkrheumatismus litt, muss dahingestellt bleiben. Mit Bezug auf chronische Infectionskrankheiten ist in obigen Fällen weder Malaria noch Tuberculose, die sich beim Vater des Kindes in Fall 8 durch den Habitus zu verraten schien, aber nicht nachgewiesen war, ätiologisch zu verwerten. Lues dagegen tritt neben hochgradiger neuro- und psychopathischer Belastung (Tabes dorsalis, Neurasthenie, Psychose, Diabetes insipidus) als wichtiges ätiologisches Moment in den Förster'schen Fällen (13,24) hervor. Bei der Lues handelt es sich entweder um eine unmittelbare Einwirkung des specifischen Virus oder, was wahrscheinlicher ist, um atrophische Processe, die durch Erkrankungen der Nierenarterien bedingt sind.

Chronische Endocarditis mit Klappenfehler fand sich in keinem der Fälle.

Zwischen Nierenschrumpfung und Gefässerkrankungen bestehen zweifelsohne enge Beziehungen. Wie im höheren Alter die Arteriosklerose die gewöhnliche Ursache der Schrumpfnieren, der sog. Altersnieren, ist, ebenso können analoge Veränderungen an den Gefässen, wenn sie ausnahmsweise im Kindesalter auftreten, dieselben atrophischen Processe in den Nieren im Gefolge haben. So ist in Fall 6 die atheromatöse Degeneration der Arterien an der Hirnbasis, Aorta und Brachialis, die sich schon bei Lebzeiten durch den harten, gespannten Puls verriet, von grosser ätiologischer Bedeutung. Völlig unhaltbar ist es aber, wie Gull und Sutton die Nierenschrumpfung in jedem Falle als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Arteriensystems, der sog. Arteriocapillary fibrosis, die sich als eine hyalin fibröse Degeneration und Einlagerung in und um die kleineren arteriellen Gefässe charakterisiert, also als secundären Process hinzustellen.

Ausser der Arteriosklerose wäre nur noch die Erfahrungsthatsache zu erwähnen, dass solche Kinder von früh auf kränkeln und schwächlich sind. Die Ätiologie der genannten Fälle ist also eine ziemlich dunkle.

Es giebt wenige ernste Krankheiten, die gleich heim-

tückisch und versteckt wie die echte, primäre Schrumpfniere verlaufen und erst deutliche Symptome machen, wenn bereits grosse Verheerungen in der Structur des Nierengewebes angerichtet sind. Ebenso allmählich und unmerklich wie der anatomische Process entwickeln sich eben auch die klinischen Erscheinungen. Nicht selten treten bei vorher für ganz gesund gehaltenen Personen plötzlich die schwersten Erscheinungen (Uraemie, Apoplexie) auf, als deren Ursache sich bei der Section eine schon ziemlich weit vorgeschrittene Nierenschrumpfung ergiebt. Die Diagnose wird aber bei Kindern nicht unerheblich noch dadurch erschwert, dass oft die Symptome von den Harnorganen aus zuvörderst in den Hintergrund treten und die prävalierenden Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, Bronchitis etc., da sie so häufige idiopathische Krankheitsformen des Kindesalters darstellen, zunächst garnicht an eine Nierenerkrankung denken lassen. Je weniger sich aber subjective Symptome in den ersten Stadien der Krankheit kundgeben, umsomehr muss man auf die objectiven achten, die zuweilen schon frühzeitig eine Diagnose des Leidens gestatten.

In manchen Fällen ist die Polyurie das erste Symptom der Krankheit, so in Fall 1,13,17,24. Die Menge des in 24 Stunden abgesonderten Harns ist auffallend vermehrt, zugleich das specifische Gewicht dementsprechend verringert. Der Harn ist sauer, wässrig, von hellgelber Farbe und setzt gewöhnlich kein merkliches Sediment ab. Die Harnmengen sind oft enorme: so liess das 6jährige Mädchen in Fall 1 zu Beginn 2 l. Harn, von den beiden Geschwistern (Fall 13 und 24) der $4^1/_2$jährige Knabe eine Reihe von Jahren hindurch $1^3/_4$—4 l., das $4^3/_4$jährige Mädchen 1—$2^1/_2$ l. pro die, mit einem spezifischen Gewicht von 1003—1010. Die Polyurie hält nicht in allen Fällen bis zum Exitus an, vielmehr tritt sie auf kürzere oder längere Zeit zurück, sobald die Triebkraft des Herzens Einbusse erleidet. Trotzdem behält aber das specifische Gewicht seine abnorm geringe Dichtigkeit bei. Die Harnabsonderung wird eine minimale — wie 375 ccm

in Fall 1 — oder stockt sogar ganz wie in Fall 13, wenn dem Tode längere Zeit schwere Collapserscheinungen voraufgehen oder das secernierende Epithel in sehr hohem Masse der Atrophie und Verödung verfallen ist. Eine der constantesten Erscheinungen der Schrumpfniere ist die Albuminurie. Dieselbe wird allerdings im Anfang des Leidens sehr oft vermisst; ist dasselbe aber weiter vorgeschritten, so ist ein mässiger Eiweissgehalt, der sich nur auf Bruchteile eines % beläuft, fast immer nachzuweisen. Im allgemeinen ergiebt das Kochen des Harns und Zusatz von Acid. nitr. nur Trübungen oder geringe Niederschläge, was von grosser differentiell-diagnostischer Bedeutung gegenüber dem Verhalten des Harns bei chronischer parenchymatöser Nephritis ist, nur selten — wie in Fall 5 — gerinnt er zu einer gleichmässigen Gallerte, eine Erscheinung, die man besonders nach voraufgegangenen urämischen Krampfanfällen, ferner bei eintretender Herzschwäche und Complication mit acuter Nephritis — 35 % Eiweiss in Fall 14! — beobachtet. Der Harn ist ferner durch geringen Gehalt an pathologischen Formbestandteilen charakterisiert. Abgesehen von spärlichen roten und weissen Blutzellen, findet man mikroskopisch ab und zu vereinzelte Epithelien aus den Harnkanälchen und hyaline Cylinder, seltener körnige- und Epithelialcylinder, welche, sobald sie in grösserer Menge im Harn enthalten sind wie in Fall 7 und 14, auf complicatorische acute Entzündungen in den Nieren hinweisen, nie stark verfettete und mit Fettkörnchen besetzte Cylinder.

Da die Kinder das Bedürfnis empfinden, den durch Polyurie bedingten Wasserverlust durch reichlichen Genuss von Flüssigkeit zu ersetzen, so macht sich nicht selten der heftige Durst als Initialsymptom bemerkbar. In noch anderen Fällen repräsentieren das Bettnässen, häufiger Harndrang und Incontinentia urinae, Symptome, die insgesammt auf die vermehrte Harnabsonderung zu beziehen sind, die ersten objektiven Krankheitserscheinungen. —

In einer zweiten Reihe von Fällen ist der Beginn des

Leidens nicht durch Polyurie, die erst im weiteren Verlaufe auftritt, sondern durch Oedeme wie in Fall 7 gekennzeichnet. Dieselben sind nie so hochgradig wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis; sie kommen erst bei Compensationsstörungen von Seiten des hypertrophischen Herzens zustande. Die Herzhypertrophie ist von eminenter Bedeutung für die ganze Pathologie dieses Leidens und das Verständnis vieler Symptome. Über die Ursachen der Herzhypertrophie sind mannigfache Theorien aufgestellt worden, die von manchen Autoren lebhaft verteidigt, von anderen wieder heftig bekämpft werden: eine Einigung in den Anschauungen ist leider noch nicht erfolgt.

Während Traube die Herzhypertrophie als Folgeerscheinung der Nierenaffection aufstellte, hielten Gull und Sutton beide Zustände für Coeffecte der bereits angeführten Arterio-capillary fibrosis, eine Ansicht, die ebenso wie die Annahme dieser Allgemeinerkrankung nach Strümpell unhaltbar ist. Neuerdings wendet man sich wieder der alten Traube'schen „mechanischen Theorie“ zu, da auch die schon von Bright aufgestellte und von Senator eifrig verfochtene „chemische Theorie“, nach der die Retention der Harnbestandteile, vor allem des Harnstoffs, im Blut arterielle Drucksteigerung und consecutive Herzhypertrophie bewirken soll, wegen der winzigen Mengen, die nur in Betracht kommen, im Stiche lässt. Nach Traube ist die Herzhypertrophie, vornehmlich des linken Ventrikels, eine unmittelbare Folge des erhöhten Blutdrucks im Aortensystem, der notwendiger Weise eintreten muss, sobald durch die Obliteration einer grossen Anzahl von Arterienverzweigungen in den Malpighischen Knäueln der Abfluss des Bluts ins Venensystem gehemmt ist. Die Herzhypertrophie stellt nach Traube eine wirksame Compensation für den Ausfall an sekretorischem Gewebe in den Nieren dar. Der Krankheitsprocess, der allmählig Epithelzelle nach Epithelzelle, Gewebsinsel nach Gewebsinsel ergreift, schreitet so langsam vorwärts, dass der Körper Zeit zur Ausbildung jener Compensationseinrichtung

gewinnt. Nach zustande gekommener Herzhypertrophie strömt das Blut unter erhöhtem Druck durch die noch vorhandenen normalen Glomeruli, sodass der Ausfall an Nierengewebe nicht nur compensiert, sondern sogar übercompensiert wird, umsomehr als die Parenchymreste durchschnittlich ein grösseres Harnquantum liefern als gesunde Nieren, die wie alle secretorischen Drüsenapparate nach Ewald unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht „mit voller Dampfkraft arbeiten.“ Die Polyurie ist also hauptsächlich ein Produkt des erhöhten Blutdrucks im Aortensystem.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist eine der constantesten Begleiterscheinungen der Schrumpfniere; sie findet sich oben in sämmtlichen Fällen, die genauer klinisch und post mortem beobachtet sind, nach Galabin und Ewald in 84 % aller Fälle. In einer geringen Quote von Fällen wird auch der rechte Ventrikel hypertrophisch.

Die Herzhypertrophie macht, so lange das Organ die vermehrten Anstrengungen zu überwinden vermag, meist gar keine subjectiven Symptome, abgesehen von anfallsweise auftretendem Kopfschmerz und Schwindel, die auf congestive Hirnhyperämien zu beziehen sind. Objectiv ist sie schon bei Lebzeiten durch die Dislocation und Verstärkung des Spitzenstosses, Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, abnorme Härte und Spannung des Radialpulses und die verstärkte, klappende Accentuierung des 2. Aortatones nachzuweisen. Sobald aber, nicht selten infolge zunehmenden Atheroms der Arterien, das Herz den Anstrengungen nicht mehr gewachsen ist, und die Compensation gestört wird, kommt es zu Oedemen, die wie in Fall 7 die ersten ernsteren Krankheitserscheinungen darstellen können und von den unteren Extremitäten allmählig auf Rumpf und Gesicht übergehen. Meistenteils treten aber die Transsudate erst unmittelbar ante mortem infolge Erlahmung der Herzkraft auf; zuweilen fehlen sie überhaupt wie in Fall 1, 13, 17, 24 während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Ein ganz anderes Symptombild entwickelt sich, wenn

das Leiden mit anderen Folgeerscheinungen der Herzinsufficienz einsetzt. Die Kinder werden, wie aus mehreren der Fälle hervorgeht, bei den geringsten Bewegungen müde, matt und kurzatmig, Beklemmung und Herzklopfen stellen sich ein. Bronchitis infolge Stauung in den Lungen mit consecutiver lobulärer Infiltration ist nicht selten. Asthmatische Anfälle, die teils von Herzschwäche, teils von einem acuten Lungenoedem herrühren können, finden sich in keinem der Fälle. Dagegen erfolgte in Fall 6 der Tod unter den Erscheinungen des Glottisoedems. Die heftigen Kopfschmerzen, — insofern sie nicht uraemischer Natur sind — die zuweilen in den Nacken ausstrahlen, sowie die Schwindelerscheinungen, der unruhige Schlaf, die mürrische oder trübe Gemütsstimmung sind auf Stauungshyperaemie resp. arterielle Anaemie des Gehirns zu beziehen. Die Stauung in den Abdominalorganen führt zu chronisch-dyspeptischen Störungen, die in keinem Falle fehlen. Der Appetit lässt nach oder wird launisch, der Stuhlgang wird unregelmässig; nicht selten ist Erbrechen und ein widerwärtiger Geruch aus dem Munde, der z. B. in Fall 24 häringslakenartig war. Die Folge der Dyspepsie ist allmählige Abmagerung, Anaemie und Entkräftung: das Aussehen wird cachectisch, die Haut trocken und nimmt fast in allen Fällen eine eigentümliche schmutzig-graugrüne oder erdfahle Färbung an.

Nicht allzu häufig, zumal bei einem 12jährigen Kinde, wie in Fall 6, sind Apoplexie und Hemiplegie die Initialsymptome der Nierenschrumpfung. Sie erklären sich in diesem Falle aus der abnorm hohen Spannung im Arteriensystem und der schon intra vitam diagnosticierten und durch Section bestätigten atheromatösen Degeneration der Arterien an der Hirnbasis. Fehlte letztere Ätiologie, so müsste man neben dem gesteigerten arteriellen Blutdruck noch die abnorme Zerreisslichkeit der mangelhaft ernährten Gefässwände zu Hilfe nehmen. – Dasselbe Moment ist wohl auch die Ursache der sehr häufig unmittelbar ante mortem auftretenden, unstillbaren Blutungen aus der Nase und den

Schleimhäuten, vornehmlich des Darms wie in dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Fall 17, seltener des Magens wie in Fall 1 oder des Mundes wie in Fall 24.

Sehstörungen, bedingt durch Retinitis albuminurica, bilden bei Kindern seltener als bei Erwachsenen das erste Krankheitssymptom. Doch finden sich die characteristischen Retinalblutungen sowie die weissen Flecke und Streifen, besonders in der Umgebung des Sehnerven, im weiteren Verlauf des Leidens in einer Reihe der oben genannten Fälle.

Schliesslich kommt noch die Uraemie in Betracht, die zuweilen acut, urplötzlich unter dem Bilde epileptiformer Convulsionen die Krankheit eröffnet und binnen kürzester Frist den Tod herbeiführt. Meistens entwickelt sie sich aber bei der Schrumpfniere chronisch und bricht exacerbierend mit den schwersten Symptomen erst hervor, wenn die äussersten Grade der Nierenatrophie erreicht sind und das secernierende Parenchym bis auf ein Minimum reduciert ist. Wenn auch nicht constant, so hängt doch meist die Uraemie bei der Schrumpfniere mit der eintretenden Herzinsufficienz, Stockung der Harnsecretion und Retention schädlicher Harnbestandteile zusammen.

Das Bild der chronischen Uraemie ist ein recht wechselndes. Die Scene beherrschen vornehmlich Kopfschmerzen und hartnäckiges Erbrechen, das sich von dem rein dyspeptischen dadurch unterscheidet, dass es mit Vorliebe bei nüchternem Magen eintritt, und nicht Speisereste und Galle, sondern nur wässerige, schleimische Massen und nach Angabe von Strümpell sowohl noch unzersetzten Harnstoff, als bereits gebildetes kohlensaures Ammoniak enthält. Ein zweites Symptom der Uraemie sind hartnäckige, sehr profuse Diarrhöen, – wie in Fall 17 — die ebenso wie das Erbrechen wohl auf einem durch das kohlensaure Ammoniak bedingten Reizzustande der Schleimhaut beruhen. In anderen Fällen treten heftige Convulsionen epileptiformen Characters auf, die selten – wie in Fall 1 — nach einem einzigen Anfall verschwinden, um erst nach Monaten wiederzukehren, vielmehr

meistenteils nach zahlreichen Anfällen, zwischen denen das Sensorium anfangs noch frei ist, in ein terminales Coma und Exitus übergehen. Schliesslich kommt es sehr oft gar nicht zu solchen Reizerscheinungen, sondern die Kinder werden apathisch, schlummersüchtig, soporös und verfallen endlich in ein tiefes Coma, aus dem sie nicht mehr erwachen. Zuweilen herrschen leichte maniakalische Zustände während der Uraemie: so in Fall 1 in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen, ebenso in Fall 5. Die Amaurose am Tage vor den finalen Convulsionen in Fall 17 scheint ebenso wie die Taubheit in Fall 1 uraemischer Natur zu sein.

Der Exitus erfolgt meist infolge Uraemie; zu derselben gesellen sich nicht selten im letzten Stadium Lungenoedem, Darmcatarrh oder complicatorische Entzündungen innerer Organe, wie Pneunomie, Pleuritis, Pericarditis etc. Weniger häufig kommt es zu complicatorischen, exacerbierenden Entzündungen in der Niere, acuten recurrierenden Nephritiden wie in Fall 7 und 14. Alsdann treten zu dem Bilde des alten Schrumpfungsprocesses die Erscheinungen der acuten parenchymatösen Nephritis hinzu: der Harn wird gewöhnlich spärlicher, — ohne dass sein specifisches Gewicht erhöht wird! — enthält grössere Mengen Eiweiss, körnige- und Epithelialcylinder. Bei der Section findet man eine reichliche kleinzellige Infiltration, gelbe Verfärbung der Corticalis, fettige Degeneration einiger Harnkanälchen und Einlagerung von Fettkörnchen im Stroma.

Der Leichenbefund ist in allen Fällen ein ziemlich übereinstimmender.

Das Charakteristische der Affection ist der Schwund von secernierendem Parenchym der Niere und Ersatz desselben durch ein noch kernreiches oder bereits kernarmes narbiges Bindegewebe. Dabei treten die Veränderungen in den Nieren nicht diffus, sondern disseminiert auf, derart dass zunächst nur gewisse Teile des Gewebes der Atrophie anheimfallen, während die andern intact bleiben und normal

secernieren. Ein typisches anatomisches Beispiel hierfür geben die Nieren in Fall 7. —

Die primäre Nierenschrumpfung befällt stets beide Nieren, jedoch nicht immer gleichgradig; ihre Grösse ist zuweilen bis auf die Hälfte, ja auf ein Drittel reduciert, ihre Consistenz derb und hart, in Fall 5 auffallenderweise teigig. Gewichtszahlen illustrieren am eclatantesten die hochgradige Atrophie, von der die Organe bei diesem Processe befallen werden. Während die Niere eines gesunden 2jährigen Kindes 38,4 g wiegt, haben die Nieren bei dem 6jährigen Kind in Fall 1 das Gewicht von 20,6 g und 12,3 g, bei dem 13jährigen Mädchen in Fall 7 das Gewicht von 35 und 20 g, bei dem 12jährigen Mädchen in Fall 14 das Gewicht von 62 g und 15,5 g und schliesslich bei dem 4jährigen Knaben in Fall 17 (beginnende Schrumpfniere) das Gewicht von 43,7 und 48,6 g.

Die Kapsel ist dicker als normal, haftet der Oberfläche des Organs fest an und lässt sich nur mit Mühe abziehen; in Fall 5 war sie eigentümlicher Weise leicht abziehbar. Die Oberfläche der von ihrer Kapsel entblössten Niere erscheint durch eine Anzahl kleinerer und grösserer Höcker granuliert und zeigt ausserdem kleine mit klarem Inhalt gefüllte Cysten. Die dunklergefärbten Granula entsprechen den normalen Resten der ursprünglichen Nierenoberfläche, die meist blasser gefärbten Einziehungen den narbigen Schrumpfungen des Stroma. Die Nieren sind nicht immer in ganzer Ausdehnung granuliert, vielmehr wechseln oft wie in Fall 7 normale Partieen mit atrophischen. Je nach dem Blutgehalt ist die Farbe der Nieren auf Oberfläche und Durchschnitt grauweiss (Fall 14) bis rotbraun, sodass eine Trennung in rote und weisse Schrumpfniere („kleine weisse") überflüssig erscheint, niemals aber gelblich wie bei parenchymatöser Nephritis. Die ockergelben, fettig entarteten Flecke auf den Höckern in Fall 7 rühren von einer complicatorischen acuten Nephritis her. Auf dem Durchschnitt fällt besonders die Verwischung der Strichelung und die Verschmälerung der Corticalis auf,

die entweder verschwommen in die Marksubstanz übergeht oder als atrophischer, kaum einige Millimeter breiter Saum die Basis der dunkler gefärbten, oft ebenfalls geschrumpften Pyramiden umgiebt.

Aus dem mikroskopischen Bilde ergiebt sich, dass die Verkleinerung der Nieren durch den massenhaften Untergang des Drüsengewebes und die narbige Schrumpfung des hochgradig gewucherten Stroma bedingt ist. Das Bindegewebe zeigt alle Abstufungen vom kleinzellig infiltrierten Gewebe bis zum kernarmen, festen, faserigen Narbengewebe, in dem die Gefässe, Harnkanälchen und Glomeruli durch einfache Druckatrophie untergegangen sind. Nur in spärlicher Anzahl findet man in der Substanz der Niere, wenn der Process weit vorgeschritten ist, intacte Harnkanälchen, teils weit aus einander gedrängt, teils dicht neben einander gelagert. Die Granula an der Oberfläche sind in solchen Fällen die einzigen Stellen, die noch normale Harnkanälchen enthalten; zuweilen sind sie indessen auch hier degeneriert. Ein sehr auffälliger mikroskopischer Befund ist die grosse Zahl der infolge Parenchymschwunds dicht neben einander liegenden, verödeten Glomeruli, welche als dunkle, runde Körper ausser allem Zusammenhange mit Harnkanälchen mitten in der streifigen Bindesubstanz liegen. Bei geringeren Graden von Schrumpfung sind die Glomeruli nur verkleinert oder auch ihre Kapseln verdickt. Die Cysten in der Rindensubstanz bestehen aus einer homogenen oder leicht faserigen Membran mit einem gelblichen, colloiden Inhalt. Sie gehen entweder aus erweiterten Bowmanschen Kapseln oder aus abgeschnürten und erweiterten Harnkanälchen, deren Inhalt nachträglich eine colloide Metamorphose erlitten hat, hervor.

Wenn zu dem chronischen Schrumpfungsprozesse acute Exacerbationen hinzutreten, so findet man mikroskopisch — wie in Fall 14 — frische kleinzellige Infiltration, oder — wie in Fall 5 — ausgebreitete Fettentartung in den noch vorhandenen Resten von gewundenen Harnkanälchen und Einlagerungen von Fettkörnchen im Stroma.

Die Nierengefässe zeigen in fast allen Fällen eine deutliche Wandverdickung und Verkleinerung des Lumen. Gull und Sutton, die diese Veränderungen ausser in den Nieren auch in den Gefässen der Haut, Pia, Lungen, Milz etc. bei Schrumpfniere beobachtet haben, halten sie für primäre; sie nehmen eine hyalin-fibröse Degeneration der Gefässwände an und stellen — wie oben schon ausgeführt ist — diese primäre Arterio-capillary fibrosis als die Ursache der Nierenschrumpfung — ebenso wie der Herzhypertrophie — hin. Nach neueren Untersuchungen von Thomas und Ewald handelt es sich aber um eine secundäre Arteritis obliterans, eine Endothelwucherung der Intima der kleinen Nierenarterien, ein Process, der sich bei fast allen chronischen Entzündungen und degenerativen Organatrophien findet. Mit der Endothelwucherung ist zuweilen eine fibröse Degeneration der Adventitia verbunden.

Eine constante Begleiterscheinung der Schrumpfniere ist die Herzhypertrophie, die meist den linken Ventrikel hauptsächlich befällt. Wie hochgradig die Hypertrophie werden kann, geht am deutlichsten aus den Gewichtszahlen des Herzens hervor: so betrug das Gewicht des Organs bei dem 13jährigen Mädchen in Fall 14 und den 10jährigen Knaben in Fall 16 jedesmal 310 g, also mehr als das Zehnfache des Durchschnittsgewichts.

Gefässerkrankungen des ganzen Körpers findet man selten im Kindesalter so ausgesprochen wie in Fall 6 und 7. In ersterem wurde chronische Endarteriitis mit unzweifelhafter Hypertrophie der Media in der Aorta, Brachialis und vornehmlich an der Hirnbasis constatiert, in letzterem Verdickung der Intima und gelbliche, fettig entartete Stellen an der Aorta descendens und abdominalis.

Dieselben cirrhotischen Processe wie in den Nieren finden sich zuweilen auch in Leber und Milz, so in Fall 1 und 8—12. Grainger Stewart constatierte 40% Milzcirrhose, 15% Lebercirrhose unter seinen Fällen von Schrumpfniere. Milz und Leber fühlen sich lederhart an, mikroskopisch

ergiebt sich eine hochgradige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes. In anderen Fällen finden sich nur Stauungserscheinungen in diesen Organen: die Milz erscheint auf dem Durchschnitt blaurot, die Leber blaubraun, ihre Läppchenzeichnung verwischt (Fall 17).

Im Gehirn finden sich bei der Section Veränderungen, die von dem gesteigerten Blutdruck resp. der venösen Hyperämie abhängig sind: starke Injection der Dura, Füllung sämmtlicher Sinus mit Blut, ferner zahlreiche Blutpunkte im Gehirn wie in Fall 17 und schliesslich in Fall 6 ein rostfarbener Erweichungsherd im rechten Corpus striatum, welcher auf die durch den apoplectischen Insult gesetzte Blutung zu beziehen ist. Die in dem Förster'schen Falle (13) gefundenen cerebralen Veränderungen, die sich schon bei Lebzeiten durch Erhöhung der Sehnenreflexe, schwankenden Gang etc. kenntlich gemacht hatten, scheinen mit der Nierenerkrankung in keinerlei Weise zusammenzuhängen.

In einer Anzahl von Fällen ergiebt sich ferner eine Retinitis albuminurica.

Von Complicationen sind zu nennen: Lungenoeden, Pericarditis, Pneumonie, ferner Darmcatarrh, der sich in Fall 17 in Form zahlreicher, kleiner auf abgelaufenen Follicularcatarrh deutender Pigmentflecken zeigte, schliesslich noch acute recurrierende Nephritiden, wie sie sich in Fall 14 durch reichliche kleinzellige Infiltration und in Fall 7 durch gelbe Flecken an der Oberfläche und fettige Degeneration einiger Harnkanälchen characterisierten.

Die Diagnose der primären Schrumpfniere stützt sich also, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, wie mannigfaltig auch das Symptombild sein mag, hauptsächlich auf die Verhältnisse des Harns und Herzens, sowie auf die cerebralen und dyspeptischen Erscheinungen, gegenüber denen jede Therapie machtlos erscheint. Nicht selten ist wegen der Polyurie die Verwechslung mit Diabetes insipidus, ebenso

wenig selten wird das Leiden überhaupt übersehen. Den Beginn desselben zeitlich anzugeben ist wegen der anfänglichen Latenz unmöglich; jedoch die Sectionsbefunde deuten in einigen Fällen darauf hin, dass der Process schon im frühesten Lebensalter begonnen haben muss, da er sonst nicht so grosse Verheerungen hätte anrichten können.

Die Prognose der primären Schrumpfniere ist infaust, die Krankheit ist unheilbar, ein Satz, dessen Wahrheit durch den Ausgang sämmtlicher 23 Fälle bestätigt ist. —

Klinisch ist es sicher gerechtfertigt, primäre und secundäre Schrumpfniere von einander zu trennen. Abgesehen davon, dass letztere stets eine weit günstigere Prognose bietet, verläuft sie nie latent im Beginn wie die primäre, vielmehr giebt sich ihre Entstehung aus der chronischen parenchymatösen Nephritis durch gewisse Symptome, besonders Veränderungen am Harn, deutlich kund. Leider fehlt bei den hierher gehörigen 6 Fällen die Section bis auf einen, der wiederum mangelhafte Anamnese und Krankengeschichte bietet.

Ätiologisch kommen hauptsächlich die Momente in Betracht, die acute Nephritis hervorrufen, da erfahrungsgemäss die chronische Nephritis, aus der wieder die secundäre Schrumpfniere hervorgeht, im Kindesalter meist nicht wie beim Ewachsenen von vornherein chronisch und unmerklich beginnt, sondern sich aus der acuten Form entwickelt. Hierher gehören also Erkältung, Durchnässung in feuchten Räumen, ferner toxische und infectiöse Schädlichkeiten wie Blei, Syphilis, Malaria, Tuberculose, Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Meningitis epidemica, chronische Haut- und Darmkrankheiten, vor allem aber Scharlach, der in einem Fall (15) sicher erwiesen, in einem zweiten (30) wahrscheinlich war.

Wenn eine chronische Nephritis in Schrumpfung übergeht, fallen besonders die Veränderungen am Harn ins Auge. Während derselbe früher in spärlicher Menge und mit hohem specifischem Gewichte gelassen wurde, beträchtliche Mengen Einweiss oft bis zu $^3/_4$ Vol. und zahlreiche Blutkörperchen,

körnige- und Epithelialcylinder, sowie Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen, entweder frei, oder den Cylindern aufsitzend, enthielt, entwickelt sich allmählich die für Schrumpfniere characteristischePolyurie. DieHarnmenge wird reichlicher, das specifische Gewicht dementsprechend geringer und bleibt es, selbst wenn die Harnmenge infolge Herzschwäche zeitweilig wieder abnimmt, der Gehalt an Eiweiss verringert sich; Formbestandteile schwinden bis auf hyaline Cylinder. Diese Veränderungen sind neben dem Schrumpfungsprocesse noch auf die gleichzeitig allmählig eintretende Herzhypertrophie zu beziehen, die in 3 Fällen (26—28) bei der Entlassung noch objectiv nachweisbar war, während sie in Fall 29 sicher bestanden hatte, im weiteren Verlaufe aber bis auf Vergrösserung der relativen Herzdämpfung zurückgegangen und in Fall 30 nur durch unregelmässsige Herzaction und Accentuierung des 2. Tones angedeutet war. In Fall 15 ist es wahrscheinlich wegen der kurzen Dauer der Krankheit die nach 68 Tagen zum Tode führte, gar nicht zu einer Herzhypertrophie gekommen, wenigstens findet man darüber nichts in der Mitteilung von Crooke.

Eine zweite characteristische Erscheinung, die klinisch den Schrumpfungsprocess in der chronisch parenchymatösen Niere anzeigt, ist der Schwund der früher meist hochgradigen Oedeme und Transsudationen in die serösen Körperhöhlen.

Im weiteren Verlaufe sind die Symptome der secundären Schrumpfniere völlig analog denen der primären. Es stellen sich dyspeptische Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Durchfälle, Erbrechen ein, ferner dieselbe graugelbe Gesichtsfarbe, Nasenbluten, Mattigkeit und dergl. Ferner kommt es zu Uraemie, die sich entweder in eklamptischen Anfällen oder heftigen Kopfschmerzen, andauerndem Erbrechen und profusen Diarrhöen kundgiebt.

Zuweilen findet sich wie in Fall 15 Retinitis albuminurica.

Was den Leichenbefund anbetrifft, so enthält leider der einzige Fall (15), der tötlich endete, nur die Angabe, dass

es sich um deutliche Schrumpfnieren gehandelt habe. Nach Thomas werden die im chronisch-parenchymatösen Stadium erheblich geschwellten Nieren nur noch wenig vergrössert oder auch normal gross gefundèn, ja zuweilen sogar kleiner als im Normalzustande; doch ist die Verkleinerung niemals so excessiv wie bei der primären Schrumpfniere. Die Kapsel ist derb, haftet der Oberfläche fest an und ist schwer abzuziehen. Die Nieren sind auf der Oberfläche durch bindegewebige, schwielige Einziehungen von weisslicher Farbe uneben granuliert, die dazwischen liegende, höckerige Substanz ist blass mit einem Stich ins Gelbliche. Sowohl diese Höcker als die auf der Schnittfläche erkennbaren Reste von Drüsensubsanz unterscheiden sich durch eine mehr oder minder intensive gelbe Färbung, die von der fettigen Degeneration der Epithelien herrührt, von den meist dunkelbraun oder bei anämischen Leichen weissgrau gefärbten Granulationen der primären Schrumpfniere. Mikroskopisch findet man neben intacten Harnkanälchen Reste verödeter Glomeruli, kleine Cysten, erweiterte, ungleichmässig ausgebuchtete Harnkanälchen mit fettig degenerierten Epithelien oder fettigen Detritus ausgefüllt, sowie schliesslich Züge von faserigem, narbigem Bindegewebe in den verbreiterten Interstitien.

Da dieses Leiden ein secundäres ist, so kann man den Beginn desselben genauer als bei der echten Schrumpfniere bestimmmen.

Die Prognose der secundären Schrumpfniere ist günstiger als die der primären. Während bei letzterer der Exitus nach mehr oder minder kurzer Zeit erfolgt, sobald deutliche schwere Symptome aufgetreten sind, kommt es bei der secundären Schrumpfniere gerade durch den Schrumpfungsprocess und die consecutive Herzhypertrophie zur Abwendung der drohenden Todesgefahr (Uraemie, Oedeme, Ascites, Hydrothorax!) und wenn auch nicht zur Heilung, so doch zu zeitweiliger Besserung des schiesslich doch letal endenden Leidens.

Gerade der günstige Ausgang in Fall 25 hält mich ab, die Diagnose auf primäre Schrumpfniere zu stellen, zumal ausserdem anamnestische Angaben über den Gesundheitszustand vor der Aufnahme fehlen. Dass in den Nieren Schrumpfungsprocesse vor sich gegangen sind, ist nach der Polyurie, dem niedrigen specifischen Gewichte und der Herzhypertrophie zweifellos. —

Durch diese Arbeit ist der Beweis erbracht, dass Schrumpfniere im Kindesalter wenn auch keine häufige Krankheitsform, so doch bei weitem nicht so selten ist, wie es nach den Angaben von Thomas u. a. scheint. Das nicht zu häufige Vorkommen von secundärer Schrumpfniere im Kindesalter ist zweifellos darauf zurückzuführen, dass die chronische parenchymatöse Nephritis selber, aus der doch erst die Schrumpfniere hervorgeht, in dieser Lebensperiode eine ziemlich seltene Affection ist. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass das Kindesalter von der echten, primären Schrumpfniere gerade deshalb mehr verschont bleibt, weil es den schädlichen Einflüssen des Bleis, Alkohols, der Gicht, eines ausschweifenden Lebens, der meist senilen Arteriosklerose etc. weit weniger ausgesetzt ist als das höhere Alter.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis und eine angenehme Pflicht, Herrn Sanitätsrat Dr. A. Steffen-Stettin für die Anregung zu dieser Arbeit, deren Förderung und Überlassung der Literatur sowie Herrn Dr. W. Steffen jun. für die freundliche Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung und Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Weber für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bartels, Krankheiten des Harnapparates aus: v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. IX Abth. 1.

Eulenburg, Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkunde.

Verhandlungen des IX Congresses für innere Medizin zu Wien vom 15.—18. April 1890, herausgegeben von Leyden und Pfeiffer.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. II, Abth. 2.

Thomas, diffuse Nierenerkrankungen des Kindesalters aus: Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV. Abth. 3.

The Lancet 1874II, Mai 1890.

Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XII, XX, XXIII, XXVI.

Steiner und Neureutter, Ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 149.

A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten, Bd. III Krankheiten des Herzens.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Oppenheim, mosaischer Confession, wurde am 23. August 1867 zu Stettin, Provinz Pommern, als ältester Sohn des Kaufmanns Salomon Oppenheim und seiner Ehefrau Bertha geb. Wilde geboren. Ich besuchte die Vorschule der Friedrich-Wilhelms-Schule zu Stettin von Ostern 1874 bis Ostern 1876, gehörte der Anstalt, die bis zum Jahre 1882 eine Realschule erster Ordnung war und dann in ein Realgymnasium umgewandelt wurde, 9 Jahre lang an und verliess sie Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife. Nachdem ich mich 1 Jahr lang privatim vorbereitet hatte, nahm ich von Ostern 1886 an als Hospitant am lateinischen, griechischen, französischen und geschichtlichen Unterricht des Stadtgymnasiums zu Stettin teil und absolvierte Michaelis 1886 an dieser Anstalt die Reifeprüfung. Alsdann lag ich 5 Semester in Berlin dem Studium der Medizin ob und besuchte, nachdem ich am 30. Juli 1888 das Tentamen physicum daselbst bestanden hatte, im sechsten die Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen. Von Michaelis 1889 an studierte ich in Halle und bestand am 5. Januar 1891 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse uud Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Berlin: E. du Bois-Reymond, Fritsch, Guttmann, Hartmann, Hofmann, Lewin, Waldeyer.

in Tübingen: Baumgarten, Bruns, Garré, Hueckel, v. Liebermeister, Schleich, Winternitz.

in Halle: Ackermann, v. Bramann, Bunge, Graefe, Harnack, v. Herff, Hessler, Hitzig, Kaltenbach, Krause, Kuessner, Oberst, Pott, Renk, Schwarz, Schwartze, Seeligmueller, Weber.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Echte, primäre Schrumpfniere ist nicht nur eine Krankheit des höheren, sondern auch des Kindesalters.

II.

Sublimat-Ausspülungen des puerperalen Uterus sind in jedem Falle contraindiciert.

III.

Bei der galaktogenen Form der Mastitis ist vor allem die Milch durch ein Saugglas zu entfernen.